

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

DAS VERHALTEN DES SAUERSTOFFFANGEBOTES BEI BEATMUNG MIT
UNTERSCHIEDLICHEN POSITIVEN ENDEXPIRATORISCHEN DRUCK-
NIVEAUS (PEEP).

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz

dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von

Khalid A l - B a s s a m

aus Bagdad /Irak

Mainz 1979

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

DAS VERHALTEN DES SAUERSTOFFANGEBOTES BEI BEATMUNG MIT

UNTERSCHIEDLICHEN POSITIVEN ENDEXPIRATORISCHEN DRUCK-

NIVEAUS (PEEP).

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz

dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von

Khalid A l - B a s s a m

aus Bagdad /Irak

Mainz 1979



D e k a n : Professor Dr.med. H. Leithoff

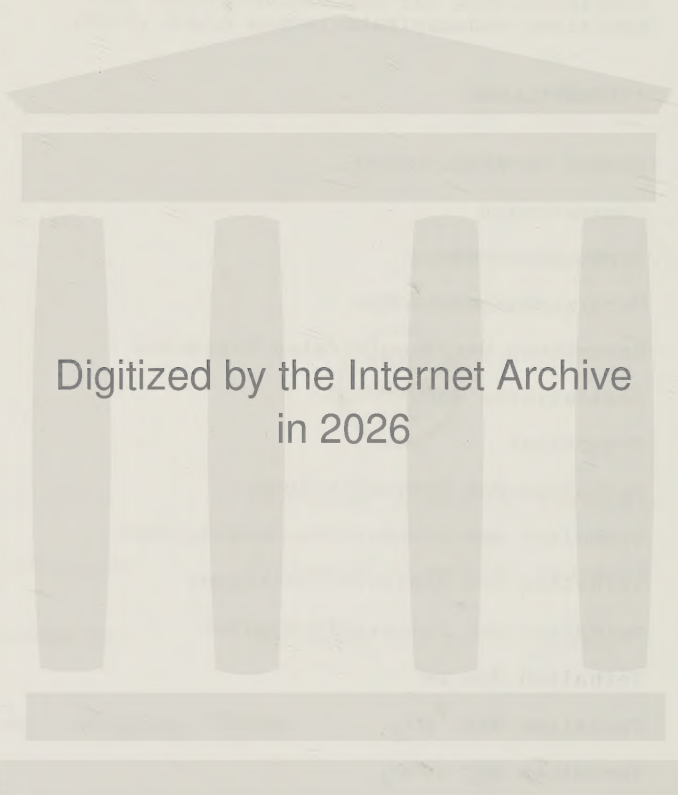
1. Gutachter: Professor Dr.med. M. Halmàgyi

2. Gutachter: Professor Dr. Dr. J. Grote

Tag der mündlichen Prüfung:

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. EINLEITUNG	1
1.1. Klinische Anwendung der Überdruckbeatmung mit positivem endexpiratorischem Druck (PEEP).	1
1.2. Komplikationen der Überdruckbeatmung mit positivem endexpiratorischem Druck (PEEP).	3
2. FRAGESTELLUNG	6
3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	7
3.1. Patientengut	7
3.2. Versuchsanordnung	7
3.3. Untersuchungsmethoden	9
3.4. Berechnung der abgeleiteten Variablen	12
3.5. Statistische Auswertung	12
3.6. Ergebnisse	14
3.6.1. Verhalten des Herzzeitvolumen	14
3.6.2. Verhalten des Sauerstoffpartialdruckes	15
3.6.3. Verhalten der Sauerstoffsättigung	16
3.6.4. Verhalten des Sauerstoffgehaltes	17
3.6.5. Verhalten des pH	18
3.6.6. Verhalten des P_{CO_2}	18
3.6.7. Verhalten der $avDO_2$	19
3.6.8. Verhalten des O_2 -Angebotes	19
3.6.9. Verhalten der O_2 -Aufnahme	20
4. DISKUSSION	21
5. ZUSAMMENFASSUNG	26
6. LITERATURVERZEICHNIS	28
7. ANHANG	33



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552622_0003

1. E I N L E I T U N G

1.1. Klinische Anwendung der Überdruckbeatmung mit positivem endexpiratorischen Druck (PEEP).

Die Anwendung der kontinuierlichen Überdruckbeatmung d.h. die Beatmung mit positivem endexpiratorischem Druck (PEEP) bei der Behandlung von Patienten mit schweren Störungen der "Arterialisierung" des Blutes in der Lunge erlangte in den letzten Jahren eine große Bedeutung.

Richtungsweisend waren insbesondere die Arbeiten von ASHBAUGH, PETTY, BIGELOW und HARRIS (3), KUMAR et al. (17), die zeigen konnten, daß PEEP zu einer besseren Oxygenation des Blutes führt und hypoxische Schäden bei der Intensivbehandlung zu vermeiden hilft.

Nach McINTYRE et al. (22) soll PEEP angewendet werden:

1. Zur Verbesserung des Atemgaswechsels in der Lunge, wenn bei Luftatmung eine arterielle Hypoxie vorliegt und unter Inhalation von 100 %igem Sauerstoff der Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut unter 550 mm Hg bleibt.
2. Zur Behebung von Störungen des Atemgaswechsels in der Lunge infolge einfacher Verteilungsstörungen, insbesondere während einer Langzeitbeatmung.

Ausgehend von den Empfehlungen dieser Autoren wird die Beatmung mit positivem endexpiratorischem Beatmungsdruck bei den folgenden Krankheitsbildern als therapeutische Maßnahme angewendet: Schock, Trauma, Sepsis, Fettembolie, schwere bakterielle Pneumonie, Virus- und Aspirationspneumonie, linksseitiges Herzversagen, sie ist außerdem einzusetzen bei einer akuten Erhöhung der Lungendurchblutung, z.B. nach operativer Korrektur von kongenitalen Herzvitien und bei der Transfusion großer Blutmengen.

Die Langzeitbeatmung unter den Bedingungen von PEEP führt in der Mehrzahl bei Patienten mit milderer Form der Ateminsuffizienz zu einer ausreichenden Oxygenierung des Blutes, da PaO_2 -Werte zwischen 65 und 100 mm Hg erreicht werden. In vielen Fällen erlaubt die Anwendung von PEEP die Reduzierung des Sauerstoffanteils in dem inspiratorischen Gasgemisch, was von erheblicher Bedeutung ist, da NASH u. Mitarb. (23) im Tierexperiment zeigen konnten, daß eine zwei Wochen dauernde Überdruckbeatmung (15 - 20 cm H_2O inspiratorischer Druck) mit einer $\text{F}_{\text{I}}\text{O}_2$ von 0,21 keine erkennbaren Schäden in der Lunge hervorrief, daß jedoch bei Beatmung mit reinem Sauerstoff schon nach 1 - 2 Tagen schwerwiegende Lungenveränderungen auftraten. FALKE (9) wendete PEEP bei Patienten an, die 12 - 48 Stunden mit Atemgasgemischen, deren $\text{F}_{\text{I}}\text{O}_2$ größer als 0,5 war, beatmet werden mußten. Er führte die PEEP-Anwendung so lange fort (in einem Fall 11 Tage), bis die Beatmung ohne PEEP mit Gasgemischen, deren O_2 -Anteil unter 50 % lag, einen ausreichenden PaO_2 garantierte. GREGORY u. Mitarb. (12) erzielten gute

Erfolge bei der Anwendung von PEEP bei Neugeborenen mit "Respiratory Distress Syndrome".

1.2. Komplikationen der Überdruckbeatmung mit positivem endexpiratorischem Druck (PEEP).

Bei der Überdruckbeatmung mit positivem endexpiratorischem Druck wurden eine Reihe von Komplikationen beobachtet. Im Vordergrund stehen Lungenrupturen mit Spannungspneumothorax sowie subkutanes und mediastinales Emphysem. KUMAR et al. (18) teilten mit, daß bei der Hälfte der von ihnen behandelten 8 Patienten solche Komplikationen aufgetreten sind. FALKE et al. (10) beobachteten bei einer Untersuchungsgruppe von 10 Patienten, die mit PEEP behandelt wurden, jedoch nur in einem Fall einen Pneumothorax. COHEN u. GEORGE (6) berichteten über vier mit PEEP behandelten Kinder, von denen drei einen Pneumothorax bekamen. Bei einem Patienten mit beidseitiger Bronchopneumonie und rechtsseitigem Pneumothorax führte PEEP zu einem linksseitigen Spannungspneumothorax mit Hautemphysem und Pneumoperitoneum (12).

FALKE glaubt, durch die Anwendung von Atemhubvolumina von 6 - 8 ml/kg bei PEEP den inspiratorischen Atemwegdruck relativ niedrig (unter 45 cm H₂O) halten und damit das Risiko der Lungenruptur vermeiden zu können (9). Untersuchungen von KUMAR et al. (18) machen jedoch wahrscheinlich, daß das Auftreten von Lungenrupturen weniger von der Form der Überdruckbeatmung als vielmehr von

der Art und Schwere der pathologischen Lungenveränderungen abhängt.

Ein häufig beobachteter unerwünschter Nebeneffekt ist die Beeinträchtigung der Urinproduktion im Sinne einer Oligurie. Man hat im Tierexperiment an Hunden bei der Anwendung von PEEP eine erhöhte Plasma-Konzentration des antidiuretischen Hormons beobachtet (4). KUMAR et al. (18) berichteten von zwei Patienten, bei denen unter Anwendung von PEEP ein Mediastinalemphysem auftrat. Bei Reduzierung des endexpiratorischen Beatmungsdruckes setzte bei diesen Patienten eine Diurese ein, die bei wiederholter Anhebung des endexpiratorischen Beatmungsdruckes in eine Oligurie umschlug. Inwieweit die Wasserretention eine Folge der Anwendung von PEEP oder eine Folge der Grundkrankheit war, ist mit letzter Gewißheit nicht nachgewiesen worden (9). Möglicherweise ist die beobachtete Oligurie eine unmittelbare Folge der bei PEEP zu erwartenden verminderten Füllung der Vorhöfe (GAUER-HENRY-Reflex). Die intermittierende Gabe von Diuretika verhindert die Wasserretention unter Beatmung mit erhöhtem endexpiratorischem Druck (9).

Neben den genannten Komplikationen kann die Überdruckbeatmung mit positivem endexpiratorischem Druck zu einer Abnahme des Herzminutenvolumens und des Blutdruckes führen. Schon 1948 fanden COURNAND u. Mitarb. (8), daß PEEP, erzeugt durch Erhöhung des endexpiratorischen Atemwegwiderstandes im Vergleich zur Beatmung ohne PEEP zu einer Herabsetzung des HZV von 20,5 % führt. Dieser Befund

trug im wesentlichen dazu bei, daß die Anwendung der Überdruckbeatmung mit erhöhtem endexpiratorischem Druck fast über drei Jahrzehnte kaum angewendet wurde. FALKE (9) konnte bei einer Untersuchungsgruppe von 8 Patienten, die mit PEEP (5, 10 und 15 cm H₂O) behandelt wurden, nur bei zwei Patienten, die schon infolge einer Herzinsuffizienz niedrige Herzzeitvolumina aufwiesen, einen weiteren Abfall des HZV feststellen.

Aufgrund der Untersuchungen von SUGERMAN (27) und SUTER (28) ist damit zu rechnen, daß das HZV um 10 - 20 % bei Überdruckbeatmung mit einem endexpiratorischen Druck von 10 cm H₂O absinkt. COLGAN und MARACCO (7) stellten bei der Anwendung eines endexpiratorischen Druckes von 5 cm H₂O eine geringe, nicht signifikante Reduzierung des HZV bei 12 künstlich beatmeten Patienten fest. Im Tierexperiment beobachteten UZAWA und ASHBAUGH (31) erhebliche Einschränkungen der Herzleistung nach Anwendung von PEEP bei Hunden, bei denen durch Injektion von Ölsäure in den rechten Ventrikel eine schwere respiratorische Insuffizienz erzeugt worden war. SYKES u. Mitarb. (29) wiesen nach, daß mit dem Wechsel von IPPB zu PEEP das HZV in hypovolämischen Hunden mehr fällt, als in normo- und hypervolämischen Tieren.

2. F R A G E S T E L L U N G

Aus der Literatur geht hervor, daß bei der Anwendung von PEEP mit einer Beeinträchtigung der Hämodynamik, mit der Entwicklung von Lungenrupturen und Ausbildung eines Spontanpneumothorax sowie mit dem Auftreten einer Oligurie gerechnet werden muß. In Anbetracht dieser möglichen Komplikationen kann die Anwendung von PEEP nur dann verantwortet werden, wenn sie zu einer deutlichen Erhöhung des arteriellen O_2 -Druckes führt und die Gefahr der Gewebhypoxie von den Patienten abgewendet werden kann. Eine entscheidende Größe für die O_2 -Versorgung der Organe ist das O_2 -Angebot, das Produkt von Herzminutenvolumen und arterieller O_2 -Konzentration. Da sowohl die arterielle O_2 -Konzentration als auch das HZV unter den Bedingungen einer Überdruckbeatmung mit positivem endexpiratorischem Druck beeinflusst werden, ergab sich die Frage, in welcher Weise sich das O_2 -Angebot durch die Anwendung von PEEP verändert. Da in der Literatur keine Angaben vorlagen, stellten wir uns die Aufgabe zu untersuchen, wie sich das Sauerstoffangebot bei schwerstkranken, traumatisierten Patienten unter künstlicher Beatmung bei der Anwendung von PEEP unterschiedlichen Grades verhält.

3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1. Patientengut.

Die Untersuchungen wurden an 8 ateminsuffizienten Patienten durchgeführt. Geschlecht, Alter, Größe, Gewicht, Hämoglobinkonzentration und klinische Diagnose der Patienten sind in Tabelle 1 angegeben.

3.2. Versuchsanordnung.

Alle Patienten waren sediert und relaxiert und wurden über einen abgeblockten Endotracheal- oder Tracheotomietubus in Rückenlage mit einem volumen- und frequenzgesteuerten Respirator (Engström-Respirator 150) kontrolliert beatmet. Der endexpiratorische Druck wurde im Verlauf der Untersuchungen für jeweils 30 Minuten auf 0, +2, +5, +8, 0 und +8 cm H₂O eingestellt. Gleichzeitig wurden die O₂-Konzentration im Inspirationsgasgemisch und die Körpertemperatur konstant gehalten.

Am Ende der einzelnen Untersuchungsperioden wurde das Herzzeitvolumen bestimmt und in arteriellen und zentralvenösen Blutproben folgende Größen gemessen: P_{O_2} , P_{CO_2} , pH, S_{O_2} . Die Hämoglobinkonzentration ermittelten wir einmal und zwar jeweils zu Beginn der Untersuchung. Aus den Meßwerten konnten der O₂-Gehalt der Blutproben, die avDO₂ und das O₂-Angebot errechnet werden.

TABELLE 1:

KLINISCHE ÜBERSICHT ÜBER DAS KRANKENGUT

NR.	PAT.	GESCHLECHT	ALTER (JAHRE)	GRÖSSE (CM)	GEWICHT (KG)	D I A G N O S E	HB * (G/DL)
1	R.K.	MÄNNL.	51	176	82,5	RIPPENSERIENFRAKTUR, ATEMINSUFFIZIENZ	13,6
2	J.D.	MÄNNL.	24	180	65,3	CONTUSIO CEREBRI, THORAXCONTUSION	12,0
3	J.L.	WEIBL.	59	160	54,0	TETANUS	13,0
4	F.R.	MÄNNL.	58	170	77,5	TETANUS	10,8
5	N.G.	MÄNNL.	48	170	80,0	POLYTRAUMA	12,5
6	M.F.	WEIBL.	58	160	59,5	SCHÄDEL-HIRNTRAUMA, ATEMINSUFFIZIENZ	12,4
7	H.S.	MÄNNL.	63	172	74,3	POLYTRAUMA	11,8
8	H.D.	MÄNNL.	17	177	63,3	CONTUSIO CEREBRI, POLYTRAUMA	10,7

* AUSGANGSWERT (Z.D.M₁)

Die Einzeldaten wurden nach folgendem Schema eingeteilt:

Z.d.M. ₁	=	± 0 cm H ₂ O	endexpiratorischer Druck
Z.d.M. ₂	=	+ 2 cm H ₂ O	" "
Z.d.M. ₃	=	+ 5 cm H ₂ O	" "
Z.d.M. ₄	=	+ 8 cm H ₂ O	" "
Z.d.M. ₅	=	± 0 cm H ₂ O	" "
Z.d.M. ₆	=	+ 8 cm H ₂ O	" "

3.3. Untersuchungsmethoden.

Blutgasanalyse und Bestimmung des Säure-Basenstatus:

Die Blutentnahmen erfolgten:

- a) aus einer Verweilkanüle, die in der A. radialis lag und
- b) aus einem Cava-Katheter, der über die Vena cubitalis in die V. cava-superior eingeführt wurde.

Sämtliche Analysen wurden sofort nach der Blutentnahme als Doppelbestimmung durchgeführt.

Die Bestimmung des P_{O_2} (Sauerstoff-Partialdruck) erfolgte mit dem Astrup MICRO EQUIPMENT bei einer standardisierten Temperatur von 37⁰. Die Meßwerte wurden unter Berücksichtigung der aktuellen Körpertemperatur nach der von SEVERINGHAUS angegebenen Formel

$$\Delta \log P_{O_2} = 0,031 \Delta T$$

korrigiert.

Der pH-Wert wurde bei 37° mit der Kapillarglaselektrode der Astrup-Mikroausrüstung AMEI (Radiometer) gemessen. Nach beendeter Messung wurde die Eichung wiederholt.

Nach Äquilibration der Blutproben mit zwei CO₂-Gemischen verschiedenen bekannten CO₂-Gehaltes wurde jeweils der pH-Wert gemessen und mit Hilfe des Nomogramms von SIGGAARD-ANDERSEN und ENGEL der Basenüberschuß ermittelt.

Sauerstoffsättigung:

Die O₂-Sättigung der Blutproben wurde mit Hilfe des AO-Oxymeters der Fa. Hellige bestimmt.

Herzzeitvolumen:

Das Herzzeitvolumen wurde nach der Thermodilutionsmethode mit dem Herzzeitvolumenmeßgerät nach SLAMA und PIIPER der Fa. A. Fischer KG, Göttingen entsprechend den Angaben von SCHORER durchgeführt (s. Abb. 1). Die Thermistorsonde wurde nach Freilegung der A. radialis in die Aorta vorgeschoben. Die Indikatorsubstanz injizierten wir über den Cava-Katheter in den rechten Vorhof.

Als Injektionsflüssigkeit verwendeten wir eine 0,9 %ige NaCl-Lösung mit einer Temperatur zwischen 0 und 4⁰ C. In einem sterilen Gefäß wurde die Lösung im Eis konstant gekühlt gehalten und ihre Temperatur kontrolliert. Für jede Messung wurden 10 ccm der Lösung unter Beachtung der aseptischen Kautelen entnommen und in ca. 1 sec. injiziert.

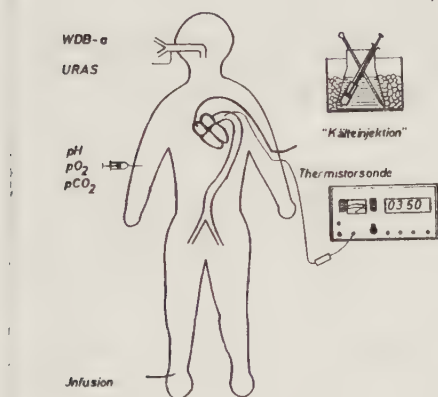


Abb. 1: Schema der Untersuchungsanordnung bei kontrolliert beatmeten Patienten (n. SCHORER, 25).

Hämoglobin:

Die Hämoglobinkonzentration des Blutes wurde photometrisch mit der Cyan-Hb-Methode im Eppendorf-Photometer bestimmt.

3.4. Berechnung der abgeleiteten Variablen.

1. O₂-Gehalt ml/100 ml Blut

$$= \text{Hb} \times 1,34 \times \text{O}_2\text{-Sättigung} + P_{\text{O}_2} \times 0,003158.$$

2. Arterio-venöse O₂-Differenz (avDO₂) ml/100 ml Blut

$$= \text{O}_2\text{-Gehalt im arteriellen Blut (A. radialis)} \\ (\text{ml/100 ml Blut}) - \text{O}_2\text{-Gehalt im gemischt venösen} \\ \text{Blut (V. cava superior) (ml/100 ml Blut)}.$$

3. Sauerstoffangebot ml/min.

$$= \frac{\text{arterieller O}_2\text{-Gehalt}}{100} \times \text{Herzzeitvolumen (ml/min.)}$$

4. O₂-Aufnahme im Gewebe (ml/min.)

$$= \frac{\text{arterio-venöse O}_2\text{-Differenz}}{100} \times \text{Herzzeitvolumen (ml/min.)}$$

3.5. Statistische Auswertung.

Nach Ermittlung der ursprünglichen und der abgeleiteten Variablen lagen uns Meßwerte zu 6 verschiedenen Zeitpunkten bei den 8

Patienten vor, deren Mittelwerte und Standardabweichung der Mittelwerte berechnet wurden.

Anschließend prüften wir die Differenzen der Werte zu jeweils zwei unterschiedlichen Zeitpunkten der Messung auf Signifikanz durch Anwendung des t-Tests für verbundene Stichproben. Die Prüfung erfolgte für folgende Meßgrößen bzw. abgeleitete Variablen:

arterielles Blut: P_{CO_2} , P_{O_2} , O_2 -Sättigung, O_2 -Gehalt, pH

venöses Blut: P_{CO_2} , P_{O_2} , O_2 -Sättigung, O_2 -Gehalt, pH

H Z V

abgeleitete Variable: $avDO_2$, O_2 -Angebot, O_2 -Aufnahme.

Differenzen wurden zwischen den Meßergebnissen zu den einzelnen Zeitpunkten der Messung wie folgt gebildet:

$$Z.d.M_2 - Z.d.M_1$$

$$Z.d.M_3 - Z.d.M_1$$

$$Z.d.M_4 - Z.d.M_1$$

$$Z.d.M_6 - Z.d.M_5$$

$$Z.d.M_5 - Z.d.M_1$$

$$Z.d.M_6 - Z.d.M_1$$

3.6. E r g e b n i s s e

Die ermittelten Ergebnisse wurden in den Tabellen 2 - 11 dargestellt (siehe Anhang).

3.6.1. Verhalten des HZV:

Das Herzzeitvolumen (HZV) nahm im Mittel bei Erhöhung des endexpiratorischen Beatmungsdruckes (PEEP) in zunehmendem Maße ab. Es wies bei einem positiven endexpiratorischen Beatmungsdruck von + 8 cm H₂O eine Abnahme von 0,94 l/min. auf. Eine leichte Zunahme war bei der anschließenden Reduzierung des endexpiratorischen Beatmungsdruckes auf ± 0 H₂O nachzuweisen. Eine erneute Erhöhung des PEEP auf + 8 cm H₂O verursachte keine Änderung mehr im Verhalten des HZV.

Statistisch signifikant ($p < 1\%$) war die Abnahme des HZV im Mittel bei der Bildung der Differenzen zwischen den Meßergebnissen zu den Z.d.M₄ und Z.d.M₁. Interessanterweise war das HZV auch nach der Reduzierung des endexpiratorischen Druckes auf ± 0 cm H₂O (Z.d.M₅) signifikant ($p < 1\%$) kleiner als zum Z.d.M₁. Abweichend von diesem Verhalten registrierten wir in einem Fall eine Zunahme des HZV von insgesamt 0,78 l/min. bei PEEP von + 5 mm H₂O (Z.d.M₃), wobei nach Reduzierung des endexpiratorischen Druckes auf ± 0 cm H₂O der Ausgangswert von HZV fast wieder erreicht wurde. Das Ergebnis war reproduzierbar. Bei erneuter Steigerung von PEEP auf + 8 cm H₂O (Z.d.M₆) registrierten wir eine Zunahme des HZV um 0,7 l/min.

3.6.2. Verhalten des P_{O_2} :

Arteriell: Der PaO_2 stieg im Mittel von 82,8 mm Hg (Z.d.M₁) mit zunehmender Erhöhung von PEEP kontinuierlich an und erreichte den höchsten Wert mit 99,1 mm Hg bei PEEP von + 8 cm H₂O (Z.d.M₄). Die anschließende Reduzierung des endexpiratorischen Druckes auf ± 0 cm H₂O (Z.d.M₅) bewirkte keine Abnahme des zum Z.d.M₄ erreichten PaO_2 -Wertes. Ebenso blieb der PaO_2 -Wert, der zu Z.d.M₄ ermittelt wurde, zu Z.d.M₆, d.h. nach Wiedererhöhung von PEEP auf + 8 cm H₂O unbeeinflusst.

Zu allen Zeitpunkten der Messung ist die ermittelte Zunahme des PaO_2 -Wertes gegenüber dem Ausgangswert - mit Ausnahme der Erhöhung zu dem Z.d.M₂ - als statistisch auffällig ($p < 5 \%$) zu bezeichnen.

Zentralvenös: Auch hier zeigten sich ansteigende Tendenzen:

Der mittlere PvO_2 -Wert erhöhte sich von initial 44,1 mm Hg auf 46,3 mm Hg bei PEEP von + 8 cm H₂O (Z.d.M₄) und blieb auf diesem Niveau konstant als PEEP auf ± 0 cm H₂O (Z.d.M₅) reduziert wurde. Eine erneute PEEP-Erhöhung auf + 8 cm H₂O (Z.d.M₆) brachte sogar einen weiteren Anstieg auf 47,0 mm Hg, den höchst ermittelten Mittelwert des Beobachtungsraumes.

Dieser trendmäßige Anstieg der zentralvenösen P_{O_2} von 44,1 auf 47,0 mm Hg im Mittel erreichte die Signifikanzgrenze nicht.

3.6.3. Verhalten der O_2 -Sättigung:

Arteriell: Nach stufenweiser PEEP-Erhöhung bis auf + 8 cm H_2O (Z.d.M₄) stiegen die gemessenen Werte im Mittel von 95 auf 97 SO_2 % zunehmend an. Auf diesem Niveau blieben die ermittelten Werte konstant sowohl nach der Reduzierung von PEEP auf ± 0 cm H_2O (Z.d.M₅) als auch nach der erneuten PEEP-Erhöhung auf + 8 cm H_2O (Z.d.M₆). Diese Änderungen zeigten gegenüber dem Ausgangswert statistisch keine Signifikanz.

Zentralvenös: Auch hier wiesen die bestimmten Mittelwerte einen Anstieg auf. So stieg die O_2 -Sättigung im Mittel von 74 auf 78 SO_2 % nach zunehmender PEEP-Erhöhung bis auf + 8 cm H_2O (Z.d.M₄) an. Die Reduzierung von PEEP auf ± 0 cm H_2O (Z.d.M₅) brachte einen weiteren Anstieg auf 79 SO_2 %, dagegen die erneute PEEP-Erhöhung auf + 8 cm H_2O (Z.d.M₆) einen Abfall auf 77 SO_2 %.

Auch diese Änderungen wiesen gegenüber dem Ausgangswert keinen statistisch erfaßbaren Unterschied auf.

3.6.4. Verhalten des O_2 -Gehaltes:

Arteriell: Der O_2 -Gehalt nahm im Mittel mit zunehmendem PEEP zu. Von einem Initialwert (Z.d.M₁) von 14,53 ml/100 ml Blut stiegen die Werte im Mittel auf 15,09 ml/100 ml Blut bei PEEP von + 8 cm H₂O (Z.d.M₄) an. Nach der Reduzierung von PEEP auf $\pm$ 0 cm H₂O (Z.d.M₅) fiel der arterielle O_2 -Gehalt im Mittel auf 14,88 ml/100 ml Blut ab. Die erneute Erhöhung von PEEP auf + 8 cm H₂O (Z.d.M₆) brachte einen neuen Anstieg auf 15,09 ml/100 ml Blut und erreichte damit das Niveau der Z.d.M₄ wieder. Gegenüber dem Ausgangswert blieben diese Änderungen ohne statistische Signifikanz.

Zentralvenös: Der O_2 -Gehalt im zentralvenösen Blut verhielt sich wie folgt: Der höchste Anstieg wurde im Mittel mit 12,9 ml/100 ml Blut bei PEEP von + 5 cm H₂O (Z.d.M₃) registriert. Nach weiterer Erhöhung des PEEP auf + 8 cm H₂O (Z.d.M₄) fiel der O_2 -Gehalt im Mittel auf 12,61 ml/100 ml Blut und nach der Reduzierung von PEEP auf $\pm$ 0 cm H₂O (Z.d.M₅) auf 12,18 ml/100 ml Blut ab. Die erneute Erhöhung von PEEP auf + 8 cm H₂O (Z.d.M₆) erbrachte keine wesentliche Änderung gegenüber dem Ausgangswert. Auch hier zeigten die gemessenen Änderungen keine statistische Signifikanz.

3.6.5. Verhalten des pH:

Sowohl die arterielle als auch die zentralvenöse pH-Werte im Mittel blieben bis zum Ende des Beobachtungszeitraumes ohne nennenswerte Änderung. Die pH-Werte lagen im Normbereich.

3.6.6. Verhalten des P_{CO_2} :

Arteriell: Ausgehend von einem Ausgangswert von 41 mm Hg (Z.d.M₁) fiel der arterielle P_{CO_2} -Wert im Mittel bei PEEP von + 8 cm H₂O (Z.d.M₄) auf 38 mm Hg ab. Bei Reduzierung von PEEP auf $\pm$ 0 cm H₂O (Z.d.M₅) stieg das arterielle P_{CO_2} im Mittel wieder an und erreichte das Niveau des mittleren Ausgangswertes. Eine erneute Erhöhung von PEEP auf + 8 cm H₂O (Z.d.M₆) erbrachte keine weitere Änderung. Alle gemessenen Werte sind gegenüber dem Ausgangswert statistisch nicht signifikant.

Zentralvenös: Die Werte zeigten bei PEEP von + 5 cm H₂O (Z.d.M₃) im Mittel eine Abnahme von 47 auf 45 mm Hg gegenüber dem Ausgangswert. Die Erhöhung von PEEP auf + 8 cm H₂O (Z.d.M₄) führte zu einem Anstieg des PvCO₂ auf 46 mm Hg. Bei Reduzierung auf $\pm$ 0 cm H₂O (Z.d.M₅) fiel der PvCO₂ auf 45 mm Hg ab. Eine

erneute PEEP-Erhöhung auf + 8 cm H₂O (Z.d.M₆) erbrachte einen erneuten Anstieg auf 47 mm Hg. Das Niveau des Ausgangswertes wurde somit erreicht. Auch hier blieben die gemessenen Werte gegenüber dem Ausgangswert statistisch nicht signifikant.

3.6.7. Das Verhalten des avDO₂:

Nach anfänglich leichtem Anstieg (Z.d.M₂) und Abfall (Z.d.M₃) hat sich der avDO₂-Wert mit 2,48 ml/100 ml Blut im Mittel nach Erhöhung des endexpiratorischen Druckes auf + 8 cm H₂O (Z.d.M₄) gegenüber dem Ausgangswert (2,49 ml/100 ml Blut) kaum verändert. Erst die Reduzierung von PEEP auf $\pm$ 0 cm H₂O (Z.d.M₅) und die erneute Erhöhung auf + 8 cm H₂O (Z.d.M₆) brachten einen Anstieg auf 2,7 bzw. 2,82 ml/100 ml Blut im Mittel mit sich. Änderungen blieben ohne statistische Signifikanz.

3.6.8. Verhalten des O₂-Angebotes:

Von einem Ausgangswert von 1016 ml/min. im Mittel fiel das O₂-Angebot mit zunehmender Erhöhung von PEEP stetig ab. Der niedrigste Wert (981 ml/min.) wurde bei Erhöhung von PEEP auf + 8 cm H₂O (Z.d.M₄) registriert. Gegenüber dem Ausgangswert zeigte dieser Wert einen statistisch signifikanten ($p < 1 \%$) Abfall. Auch nach der Reduzierung von PEEP auf $\pm$ 0 cm H₂O (Z.d.M₅) blieb das O₂-

Angebot mit 913 ml/min. im Mittel gegenüber dem mittleren Ausgangswert statistisch signifikant erniedrigt ($p < 5 \%$). Nach der erneuten Erhöhung von PEEP auf + 8 cm H₂O (Z.d.M₆) stiegen die Werte an, blieben aber immer noch unter dem Niveau des Ausgangswertes.

Da der O₂-Gehalt des arteriellen Blutes im Verlauf der Untersuchung anstieg, ist die beobachtete Abnahme des O₂-Angebotes ausschließlich auf die Herabsetzung des HZV zurückzuführen.

Die Änderung zeigte keine statistische Signifikanz.

3.6.9. Verhalten der O₂-Aufnahme:

Von einem Initialwert von 179 ml/min. im Mittel sank die O₂-Aufnahme nach Erhöhung von PEEP auf + 5 cm H₂O (Z.d.M₃) am stärksten ab. Die Werte erreichten im Mittel 139 ml/min. Im weiteren Verlauf des Beobachtungszeitraumes stieg die O₂-Aufnahme wieder an und erreichte am Ende des Versuches den Ausgangswert. Bemerkenswert ist, daß die O₂-Aufnahme zu Z.d.M₆ um 30 ml/min. höher lag als zu Z.d.M₄, obwohl der PEEP zu beiden Zeitpunkten der Messung gleich hoch, nämlich + 8 cm H₂O, betrug.

Auch hier ließ sich keine Signifikanz gegenüber dem Ausgangswert ermitteln.

4. D I S K U S S I O N

A. Wirkung von PEEP auf den Atemgaswechsel in der Lunge.

Die vorliegende Untersuchung läßt trotz der relativen kleinen Zahl der Fälle die Aussage zu, daß es nach stufenweiser Erhöhung des positiven endexpiratorischen Druckes (PEEP) zu einer Beeinflussung des Atemgaswechsels in der Lunge im Sinne einer Verbesserung des O_2 -Austausches zwischen dem Alveolarraum und dem Blut kommt. Gemessen an den Sollwerten lagen die arteriellen Sauerstoffdrucke bei unseren Untersuchungen vor Anwendung von PEEP bei drei Patienten im unteren und bei fünf Patienten im Normbereich (30). Es konnte bei allen Patienten ein deutlicher Anstieg des PaO_2 um etwa 16 mm Hg im Mittel bei +8 cm H_2O PEEP erreicht werden. Dieses Ergebnis stimmt überein mit den Angaben anderer Untersuchungsgruppen (3, 10, 17, 21, 22).

FALKE u. Mitarb. (10) fanden bei 10 ateminsuffizienten Patienten unter der Anwendung von PEEP mit +5, +10 und +15 cm H_2O einen linearen Anstieg des PaO_2 -Druckes.

KUMAR u. Mitarb. (17) berichten ebenfalls über einen signifikanten Anstieg des PaO_2 nach Anwendung von PEEP bei 8 Patienten mit schwerer respiratorischer Insuffizienz.

Die positive Beeinflussung des PaO_2 durch PEEP läßt sich weiterhin durch die Ergebnisse von ASHBAUGH u. Mitarb. (3), FRUMIN u. Mitarb. (11) und MCINTYRE u. Mitarb. (22) belegen.

Der gefundene signifikante Anstieg des PaO_2 bei Anwendung von PEEP kann als Folge einer Verbesserung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses in der Lunge angesehen werden (17). Es wird angenommen, daß unter den Bedingungen positiver endexpiratorischer Drucke nicht belüftete Lungenareale entfaltet werden und anschließend für den Gasaustausch zur Verfügung stehen, daß gleichzeitig der funktionelle Rechts-Links-Shunt in der Lunge abnimmt und daß außerdem ein Kollaps terminaler Atemwege während der Expirationsphase verhindert wird. Die Annahmen werden gestützt durch Ergebnisse tierexperimenteller Untersuchungen sowie Untersuchungen an Patienten, durch die gezeigt werden konnte, daß PEEP zu einer Reduktion der intrapulmonalen Shuntblutmenge bei gleichzeitiger Erhöhung der FRK führt (1, 2, 11).

COLGAN u. Mitarb. (7) berichten von einer Reduzierung des intrapulmonalen Shunt von im Mittel 20 % des Ausgangswertes bei 12 Patienten, die mit PEEP (+ 5 cm H_2O) behandelt wurden. SUTER u. Mitarb. (28) fanden bei 15 Patienten, die wegen einer akuten respiratorischen Insuffizienz über mehrere Tage bzw. Wochen beatmet werden mußten unter Anwendung von PEEP, daß der PaO_2 kontinuierlich und parallel mit der Erhöhung des endexpiratorischen Druck-

kes anstieg und der intrapulmonale Rechts-Links-Shunt abnahm. Die Vergrößerung der FRK unter Anwendung von PEEP wird von COLGAN u. Mitarb. (7) mit etwa 400 ml pro + 5 cm H₂O endexpiratorischen Beatmungsdruckes angegeben, KUMAR u. Mitarb. (17) beobachteten unter vergleichbaren Bedingungen eine Zunahme der FRK bis zu 2 Liter.

Da nach Ergebnissen verschiedener Untersucher wie nach den eigenen Befunden durch PEEP eine erhebliche Erhöhung des arteriellen O₂-Druckes erreicht werden kann, ist es gleichzeitig möglich, den O₂-Anteil im Beatmungsgemisch auf 0,5 oder weniger zu reduzieren (3, 17, 22).

Nach Beendigung der Beatmung unter den Bedingungen von PEEP blieb der arterielle O₂-Druck im Vergleich zu den Ausgangswerten signifikant erhöht.

Dieses Verhalten steht im Widerspruch zu den Beobachtungen von KUMAR u. Mitarb. (17), die von einem signifikanten Abfall des PaO₂ innerhalb einer Minute nach Beendigung der Beatmung mit PEEP (im Mittel 13 cm H₂O) und von einem signifikanten Wiederanstieg des PaO₂ nach erneuter Anwendung von PEEP berichten. Dieser Befund ist möglicherweise auf den in unseren Untersuchungen relativ niedrig gewählten endexpiratorischen Druck (+ 8 cm H₂O) zurückzuführen, klare Gründe für dieses Verhalten lassen sich zur Zeit noch nicht angeben.

Entsprechend der Zunahme des O_2 -Druckes im arteriellen und zentralvenösen Blut nach Beatmung der Patienten unter den Bedingungen eines positiven endexpiratorischen Druckes ist gleichzeitig eine Steigerung der O_2 -Sättigung des Hämoglobins zu erwarten. Die beobachtete Erhöhung der O_2 -Sättigung war jedoch nicht signifikant, was auf den flachen Verlauf der O_2 -Bindungskurve im untersuchten O_2 -Druckbereich zurückzuführen ist. Signifikante Veränderungen des CO_2 -Druckes und des pH-Wertes im arteriellen Blut werden bei den verschiedenen Beobachtungsbedingungen trotz der gleichzeitig auftretenden P_{O_2} -Änderungen nicht festgestellt.

B. Wirkung von PEEP auf das Herzzeitvolumen und O_2 -Transport im Blut.

Der Befund der vorliegenden Untersuchung, daß bei Beatmung mit positivem endexpiratorischem Druck das Herzzeitvolumen mit steigendem Druck abnimmt, steht in Einklang mit den Ergebnissen verschiedener Untersuchungen (7, 8, 17, 22, 27, 28). Die Reduktion des HZV ist in erster Linie als Folge eines verminderten venösen Rückflusses bei Erhöhung des endexpiratorischen Druckes anzusehen (10, 21). Da unter den verschiedenen Untersuchungsbedingungen die Abnahme des Herzzeitvolumens größer war als die gleichzeitige Erhöhung der arteriellen O_2 -Konzentration durch den Anstieg von PaO_2 nahm das O_2 -Angebot in allen Fällen ab. Um diesen unerwünschten Effekt bei der Anwendung von PEEP zu vermeiden, ist es wichtig,

bei jedem einzelnen Patienten den Druckbereich zu ermitteln, in dem die Beatmung mit positivem endexpiratorischem Druck zu keiner oder nur zu einer geringen Herabsetzung des HZV aber zu einem deutlich erhöhten arteriellen O_2 -Druck führt ("best PEEP").

Diese Bedingungen können unter Umständen leichter nach intravenöser Gabe von Plasmaexpandern erreicht werden. Eine Erhöhung des Blutvolumens wird aber ein neues Verhältnis von Füllungsdruck des rechten Ventrikels zum erhöhten intrathorakalen Druck schaffen und jede abrupte Erniedrigung des endexpiratorischen Druckes kann zu einer unerwünscht starken Steigerung des Druckes im rechten Vorhof führen. Bei Patienten, denen während der Anwendung von PEEP Blut oder Plasmaexpander verabreicht wurden, darf aus diesem Grunde der endexpiratorische Druck nur langsam reduziert werden (10).

5. Z U S A M M E N F A S S U N G

Es wird von einer Versuchsreihe berichtet, die den Einfluß der künstlichen Beatmung mit positivem endexpiratorischem Druck (PEEP) auf den Arterialisierungseffekt in der Lunge, auf das HZV und auf das Sauerstoffangebot an das Gewebe untersucht.

Nach Darstellung der verschiedenen klinischen Anwendungsmöglichkeiten werden über die möglichen Komplikationen dieser differenzierten Beatmungstherapie bei schwerstkranken Patienten berichtet. Die Priorität der Behandlung der zugrundeliegenden arteriellen Hypoxie bei den ateminsuffizienten Patienten wird betont und auf die Möglichkeit dieser Therapie eingegangen.

Wir haben insgesamt 8 Patienten einer Intensivstation, die infolge Ateminsuffizienz relaxiert und kontrolliert beatmet werden mußten, untersucht.

Die hämodynamischen und respiratorischen Parameter unter Einwirkung von PEEP verschiedenen Grades wurden in halbstündigen Abständen ermittelt.

Unsere Ergebnisse zeigen, daß es mit stufenweiser Erhöhung von PEEP zu einem Anstieg des PaO_2 bei gleichzeitigem Abfall des HZV und des O_2 -Angebotes kommt. Der arterielle Sauerstoffpartialdruck steigt infolge einer besseren Belüftung der Lunge bei

gleichzeitiger Abnahme des funktionellen Rechts-Links-Shunts.

Für das Verhalten des HZV unter Anwendung von PEEP machen wir aufgrund der Auswertung der Literatur die Abnahme des rechten ventrikulären Füllungsdruckes verantwortlich.

Um Komplikationen bei der Anwendung von PEEP zu vermeiden, empfehlen wir neben der Auffüllung des Kreislaufes eine schonende stufenweise Erhöhung des positiven endexpiratorischen Drucks bei gleichzeitiger Bestimmung des PaO_2 und des HZV mit dem Ziel, einen "best PEEP" zu erreichen.

6. LITERATURVERZEICHNIS

1. ANTHONISEN, N.R.: Effect of volume and volume history of the Lungs on Pulmonary Shunt flow. Amer.J.Physiol. 207 (1964) 235 - 238.
2. ANTHONISEN, N.R.: Changes in Shunt flow, compliance and volume of Lungs during apneic oxygenation. Amer.J.Physiol. 207 (1964) 239 - 241.
3. ASHBAUGH, D.G.,
T.L. PETTY,
D.B. BIGELOW und
T.M. HARRIS: Continuous positive-pressure breathing (CPPB) in adult respiratory distress syndrome. J.thorac-cardiovasc.Surg. 57 (1969) 31 - 41.
4. BARATZ, R.A.,
D.M. PHILBIN und
R.W. PATTERSON: Plasma antidiuretic hormone and urinary output during continuous positive pressure breathing in dogs. Anesthesiology 34 (1971) 510 - 513.
5. BENDIXEN, H.H.,
L.D. EGBERT,
J. HEDLEY-WHYTE,
M.B. LAVER und
H. PONTOPPIDAN: Respiratory Care. Mosby, St. Louis, Miss. 1965.
6. COHEN, S. und
D.J. GEORGE: Continuous positive-pressure ventilation for children with respiratory-failure. Anaesthesia and Analgesia Current Res. Vol. 50, 6 (1971) 949 - 953.
7. COLGAN, F.J. und
P.P. MAROCCO: The Cardiorespiratory Effects of Constant and Intermittent positive-pressure Breathing. Anesthesiology 36 (1972) 444 - 448.

8. COURNAND, A.,
H.L. MOTLEY,
L. WERKO et al.:
Physiologica studies of the effects
of intermittent positive pressure
breathing on cardiac output in man.
Amer.J.Physiol. 152 (1948) 162 - 174.

9. FALKE, K.:
Wirkungsweise und klinische Anwendung
der Beatmung mit positivem endexpira-
torischem Druck.
Zschr.f.prakt.Anästhesie u. Wieder-
beleb. 4 (1971) 286 - 293.

10. FALKE, K.J.,
H. PONTOPPIDAN,
A. KUMAR,
D.E. LEITH,
B. GEFFIN und
M.B. LAVER:
Ventilation with endexpiratory pressu-
re in Acute Lunge Disease.
J. of Clinical Investigation 51 (1972)
2315 - 2323.

11. FRUMIN, M.J.,
N.A. BERGMANN,
D.A. HOLADAY,
H. RACKOWAND und
E. SALANITRE:
Alveolar-arterial O₂-difference during
artificial respiration in man.
J.appl.Physiol. 14 (1959) 694 - 700.

12. GREGORY, G.A.,
J.A. KITTERMAN,
R.H. PHIBBS,
W.H. TOOLEY und
W.K. HAMILTON:
Treatment of the idiopathic Respira-
tory-Distress Syndrome with conti-
nuous positive airway pressure.
New Engl.J.Med. 284 (1971) 1333 - 1340.

13. HAIDER, W.,
M. BAUM,
H. BENZER und
F. LACKNER:
Ablauf der Lungenveränderungen im
posttraumatischen Schock (Schocklunge).
Anästhesist 23 (1974) 129 - 136.

14. HALMAGYI, M.:
Sauerstofftherapie unter atmosphäri-
schen Verhältnissen.
In: Lehrbuch der Anästhesiologie und
Wiederbelebung.
Heidelberg: Springer 1971.

15. HÖSSLII, G. und
A. BÜHLMANN: Überdruckbeatmung beim akuten Lungen-
ödem.
Anästhesiologie and Resuscitation 15
(1966) 143 - 150.
16. HUGHES, J.M.B.,
J.B. GLAZIER,
J.E. MALONEY und
J.B. WEST: Effect of Lung volume on the distri-
bution pulmonary blood flow in man.
Resp.Physiol. 4 (1968) 58 - 72.
17. KUMAR, A.,
K.J. FALKE,
B. GEFFIN,
C.F. ALDREDGE,
M.B. LAVER,
E. LOWENSTEIN und
H. PONTOPPIDAN: Continuous positive-pressure ventila-
tion in acute respiratory failure.
New Engl. J. Med. 283 (1970) 1430 -
1436.
18. KUMAR, A.,
H. PONTOPPIDAN,
K.J. FALKE,
R.S. WILSON und
M.B. LAVER: Pulmonary Barotrauma during mechanical
ventilation.
Critical Care Medicine 1 (1973) 181.
19. LAVER, M.B.,
P. HALLOWELL und
A. GOLDBLATT: Pulmonary dysfunction secondary to
heart disease: Aspects relevant to
anesthesia and surgery.
Anesthesiology 33 (1970) 161 - 192.
20. LAWIN, P.: Praxis der Intensivbehandlung.
Stuttgart: G. Thieme 1967.
21. LAWIN, P.: Erkennung und Behandlung der arteriellen
Hypoxie.
Prakt. Anästhesie 12 (1977) 159 - 176.
22. McINTYRE, R.W.,
A.K. LAWS und
P.R. RAMACHANDRAN: Positive expiratory pressure plateau:
Improved gas exchange during mechan-
ical ventilation.
Canad.Anaesth.Soc.J. 16 (1969) 477 -
487.

23. NASH, G.,
J.B. BLENNERHASSETT und
H. PONTOPPIDAN: Pulmonary lesions associated with
oxygen therapy and artificial ven-
tilation.
New Engl. J. Med. 276 (1967) 368 -
374.
24. NUNN, J.F.: Applied respiratory physiologie.
London: Butterworth 1975.
25. SCHORER, R.: Die Technik der Thermo-Injektions-
methode mit Direktanzeige zur Be-
stimmung des HZV.
Zschr.f.prak.Anästhesie u. Wieder-
beleb. 1 (1967) 28 - 40.
26. SCHORER, R.: Auswirkungen der Atemmechanik auf
den Kreislauf.
Anaesthesiologie und Resuscitation 10
Berlin: Springer 1965
27. SUGERMAN, H.J.,
K.B. OLOFSSON,
T.W. POUCK,
R.F. AGNEW,
R.M. ROGERS und
L.D. MILLER: Continuous positive endexpiratory
pressure ventilation (PEEP) for the
treatment of diffuse interstitial
pulmonary edema.
J. Trauma 12 (1972) 263.
28. SUTER, P.,
H.B. FAIRLEY und
M.D. ISENBERG: Optimum endexpiratory airway pressure
in patients with acute pulmonary
failure.
New Engl. J. Med. 292 (1975) 284.
29. SYKES, M.K.,
A.P. ADAMS,
W.E.I. FINLAY,
P.W. MCCORMICK und
A. ECONOMIDES: The effects of Variations in endexpi-
ratory inflation pressure on cardio-
respiratory function in normo-, hypo-
and hypervolaemic dogs.
Brit. J. Anaesth. 43 (1970) 669 - 677.

A N H A N G

Tabelle 2: Kontrollgrößen zu den einzelnen Zeitpunkten
der Messung (Z.d.M.) bei Patient 1.

		Z.d.M. ₁	Z.d.M. ₂	Z.d.M. ₃	Z.d.M. ₄	Z.d.M. ₅	Z.d.M. ₆
arteriell	H Z V (l/min.)	7,40	6,93	6,21	6,41	7,02	7,03
	P _{CO₂} (mm Hg)	40	39	39	37	37	38
	P _{O₂} (mm Hg)	98	100	102	110	110	98
	O ₂ -Sättigung (%)	91	94	94	90	87	94
	O ₂ -Gehalt (ml/100 ml Blut)	14,93	15,42	15,43	14,81	14,33	15,42
	p H	7,35	7,37	7,40	7,37	7,37	7,37

zentralvenös	P _{CO₂} (mm Hg)	48	48	44	46	38	51
	P _{O₂} (mm Hg)	38	34	36	45	47	39
	O ₂ -Sättigung (%)	76	74	80	71	68	69
	O ₂ -Gehalt (ml/100 ml Blut)	12,34	12,0	12,97	11,56	11,08	11,22
	p H	7,28	7,25	7,31	7,29	7,26	7,10

avDO ₂ (ml/100 ml Blut)	2,59	3,42	2,46	3,25	3,25	4,2
O ₂ -Angebot (ml/min.)	1104,82	1068,61	958,2	949,32	1005,97	1084,0
O ₂ -Aufnahme (ml/min.)	191,66	237,0	152,77	208,32	228,15	295,26

Tabelle 3: Kontrollgrößen zu den einzelnen Zeitpunkten der Messung (Z.d.M.) bei Patient 2.

Z.d.M.₁ Z.d.M.₂ Z.d.M.₃ Z.d.M.₄ Z.d.M.₅ Z.d.M.₆

arteriell

H Z V (l/min.)	4,35	4,76	5,13	4,76	4,41	5,05
P _{CO₂} (mm Hg)	47	46	47	45	46	46
P _{O₂} (mm Hg)	95	94	101	104	105	100
O ₂ -Sättigung (%)	88	89	90	90	92	90
O ₂ -Gehalt (ml/100 ml Blut)	12,91	13,05	13,22	13,26	13,52	13,22
p H	7,36	7,37	7,34	7,38	7,35	7,38

zentralvenös

P _{CO₂} (mm Hg)	48	48	47	54	53	54
P _{O₂} (mm Hg)	59	60	62	61	54	51
O ₂ -Sättigung (%)	81	82	81	81	80	81
O ₂ -Gehalt (ml/100 ml Blut)	11,79	11,94	11,81	11,80	11,64	11,77
p H	7,34	7,35	7,33	7,31	7,36	7,33

avDO ₂ (ml/100 ml Blut)	1,12	1,11	1,41	1,46	1,88	1,45
O ₂ -Angebot (ml/min.)	561,59	621,18	678,19	631,18	596,23	667,61
O ₂ -Aufnahme (ml/min.)	48,72	52,84	72,33	69,49	82,91	73,22

Tabelle 4: Kontrollgrößen zu den einzelnen Zeitpunkten
der Messung (Z.d.M.) bei Patient 3.

		Z.d.M. ₁	Z.d.M. ₂	Z.d.M. ₃	Z.d.M. ₄	Z.d.M. ₅	Z.d.M. ₆
a r t e r i e l	H Z V (l/min.)	8,42	8,53	8,55	7,36	7,97	7,53
	P _{CO₂} (mm Hg)	46	49	43	48	50	46
	P _{O₂} (mm Hg)	75	80	83	84	84	84
	O ₂ -Sättigung (%)	93	94	94	96	96	94
	O ₂ -Gehalt (ml/100 ml Blut)	13,69	13,85	13,86	14,15	14,15	13,86
	p H	7,40	7,38	7,43	7,41	7,41	7,42

z e n t r a l v e n ö s	P _{CO₂} (mm Hg)	57	57	56	53	55	53
	P _{O₂} (mm Hg)	43	46	49	42	43	42
	O ₂ -Sättigung (%)	68	75	77	71	68	70
	O ₂ -Gehalt (ml/100 ml Blut)	9,97	10,99	11,29	10,40	9,97	10,26
	p H	7,35	7,32	7,34	7,37	7,36	7,37

avDO ₂ (ml/100 ml Blut)	3,72	2,86	2,57	3,75	4,18	3,6
O ₂ -Angebot (ml/min.)	1152,7	1181,4	1185,0	1041,44	1127,75	1043,65
O ₂ -Aufnahme (ml/min.)	313,22	243,96	219,73	276,0	333,15	271,08

Tabelle 5: Kontrollgrößen zu den einzelnen Zeitpunkten der Messung (Z.d.M.) bei Patient 4.

		Z.d.M. ₁	Z.d.M. ₂	Z.d.M. ₃	Z.d.M. ₄	Z.d.M. ₅	Z.d.M. ₆
arteriell	H Z V (l/min.)	7,51	7,32	6,99	6,44	6,44	7,03
	P _{CO₂} (mm Hg)	34	34	36	34	36	40
	P _{O₂} (mm Hg)	91	93	96	100	95	95
	O ₂ -Sättigung (%)	90	90	91	94	91	93
	O ₂ -Gehalt (ml/100 ml Blut)	15,23	15,24	15,41	15,92	15,41	15,74
	p H	7,46	7,46	7,44	7,48	7,46	7,41

zentralvenös	P _{CO₂} (mm Hg)	40	41	43	37	38	45
	P _{O₂} (mm Hg)	45	46	45	44	46	64
	O ₂ -Sättigung (%)	76	78	84	85	83	77
	O ₂ -Gehalt (ml/100 ml Blut)	12,76	13,10	14,10	14,25	13,93	13,93
	p H	7,37	7,38	7,40	7,41	7,40	7,37

avDO ₂ (ml/100 ml Blut)	2,47	2,14	1,31	1,67	1,48	1,81
O ₂ -Angebot (ml/min.)	1143,77	1115,57	1077,16	1025,25	992,40	1106,52
O ₂ -Aufnahme (ml/min.)	185,49	156,65	91,57	107,55	95,31	127,24

Tabelle 6: Kontrollgrößen zu den einzelnen Zeitpunkten
der Messung (Z.d.M.) bei Patient 5.

Z.d.M. 1 Z.d.M. 2 Z.d.M. 3 Z.d.M. 4 Z.d.M. 5 Z.d.M. 6

a
r
t
e
r
i
e
l
l

H Z V (l/min.)	6,56	6,10	5,93	5,45	5,61	5,52
P _{CO₂} (mm Hg)	50	51	45	43	51	51
P _{O₂} (mm Hg)	70	75	83	96	87	92
O ₂ -Sättigung (%)	85	84	88	90	84	89
O ₂ -Gehalt (ml/100 ml Blut)	15,02	14,86	15,59	15,97	14,90	15,79
p H	7,34	7,34	7,39	7,41	7,43	7,41

z
e
n
t
r
a
l
v
e
n
ö
s

P _{CO₂} (mm Hg)	55	55	48	53	59	57
P _{O₂} (mm Hg)	44	40	42	41	44	43
O ₂ -Sättigung (%)	78	73	75	76	71	72
O ₂ -Gehalt (ml/100 ml Blut)	13,72	12,84	13,19	13,37	12,50	12,67
p H	7,33	7,34	7,33	7,32	7,36	7,34

avDO ₂ (ml/100 ml Blut)	1,3	2,02	2,4	2,6	2,4	3,12
O ₂ -Angebot (ml/min.)	985,31	906,46	924,49	870,37	835,89	871,61
O ₂ -Aufnahme (ml/min.)	85,28	123,22	142,32	141,7	134,64	172,22

Tabelle 7: Kontrollgrößen zu den einzelnen Zeitpunkten
der Messung (Z.d.M.) bei Patient 6.

		Z.d.M. ₁	Z.d.M. ₂	Z.d.M. ₃	Z.d.M. ₄	Z.d.M. ₅	Z.d.M. ₆
a r t e r i e l l	H Z V (l/min.)	7,45	7,54	7,08	5,90	5,71	5,36
	P _{CO₂} (mm Hg)	34	28	33	32	31	31
	P _{O₂} (mm Hg)	78	82	86	82	79	84
	O ₂ -Sättigung (%)	91	93	92	92	90	89
	O ₂ -Gehalt (ml/100 ml Blut)	16,82	17,20	17,03	17,02	16,64	16,48
	p H	7,45	7,47	7,42	7,46	7,44	7,44

z e n t r a l v e n ö s	P _{CO₂} (mm Hg)	39	37	36	39	37	35
	P _{O₂} (mm Hg)	38	39	41	41	40	39
	O ₂ -Sättigung (%)	70	73	78	78	73	74
	O ₂ -Gehalt (ml/100 ml Blut)	12,88	13,42	14,34	14,34	13,42	13,60
	p H	7,37	7,35	7,37	7,35	7,34	7,39

avDO ₂ (ml/100 ml Blut)	3,94	3,78	2,69	2,68	3,22	2,88
O ₂ -Angebot (ml/min.)	1253,09	1296,88	1205,72	1004,18	950,14	883,33
O ₂ -Aufnahme (ml/min.)	293,53	285,01	190,45	158,12	183,86	154,37

Tabelle 8: Kontrollgrößen zu den einzelnen Zeitpunkten der Messung (Z.d.M.) bei Patient 7.

		Z.d.M. ₁	Z.d.M. ₂	Z.d.M. ₃	Z.d.M. ₄	Z.d.M. ₅	Z.d.M. ₆
a r t e r i e l	H Z V (l/min.)	6,80	5,53	6,45	5,96	6,13	6,24
	P _{CO₂} (mm Hg)	32	34	34	34	38	38
	P _{O₂} (mm Hg)	72	109	117	120	113	112
	O ₂ -Sättigung (%)	89	90	92	93	94	94
	O ₂ -Gehalt (ml/100 ml Blut)	12,29	14,57	14,91	15,07	15,22	15,21
	p H	7,43	7,41	7,43	7,39	7,37	7,38

z e n t r a l v e n ö s	P _{CO₂} (mm Hg)	42	42	45	44	38	40
	P _{O₂} (mm Hg)	34	36	40	42	44	45
	O ₂ -Sättigung (%)	72	75	77	78	75	76
	O ₂ -Gehalt (ml/100 ml Blut)	11,49	11,97	12,30	12,46	11,99	12,15
	p H	7,28	7,36	7,31	7,36	7,35	7,32

avDO ₂ (ml/100 ml Blut)	2,8	2,6	2,61	2,61	3,23	3,06
O ₂ -Angebot (ml/min.)	971,22	805,72	961,69	898,17	932,99	949,94
O ₂ -Aufnahme (ml/min.)	190,4	143,78	168,34	155,56	197,99	190,94

Tabelle 9: Kontrollgrößen zu den einzelnen Zeitpunkten
der Messung (Z.d.M.) bei Patient 8.

		Z.d.M. ₁	Z.d.M. ₂	Z.d.M. ₃	Z.d.M. ₄	Z.d.M. ₅	Z.d.M. ₆
a r t e r i e l	H Z V (l/min.)	6,22	5,56	4,84	4,86	5,80	6,21
	P _{CO₂} (mm Hg)	46	36	40	32	42	40
	P _{O₂} (mm Hg)	83	85	86	97	88	94
	O ₂ -Sättigung (%)	90	89	87	85	87	88
	O ₂ -Gehalt (ml/100 ml Blut)	15,33	15,17	14,84	14,54	14,84	15,02
	p H	7,40	7,46	7,42	7,43	7,41	7,42

z e n t r a l v e n ö s	P _{CO₂} (mm Hg)	49	52	42	47	48	46
	P _{O₂} (mm Hg)	52	53	54	54	52	53
	O ₂ -Sättigung (%)	79	76	78	75	75	74
	O ₂ -Gehalt (ml/100 ml Blut)	13,34	12,87	13,23	12,73	12,89	12,56
	p H	7,38	7,37	7,37	7,38	7,37	7,37

avDO ₂ (ml/100 ml Blut)	1,99	2,3	1,61	1,81	1,95	2,47
O ₂ -Angebot (ml/min.)	953,53	843,45	718,26	706,64	860,72	933,37
O ₂ -Aufnahme (ml/min.)	123,78	127,88	77,92	87,97	113,1	153,39

Tabelle 10:

Mittelwert ($\bar{x}$) und Standardabweichung (s) der ursprünglichen und abgeleiteten Kontrollgrößen zu den einzelnen Zeitpunkten der Messung (Z.d.M.). (n = 8)

H Z V	(1/min.)	Z. d. M. 1	Z. d. M. 2	Z. d. M. 3	Z. d. M. 4	Z. d. M. 5	Z. d. M. 6
		$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$
		6,83 $\pm$ 1,21	6,53 $\pm$ 1,25	6,39 $\pm$ 1,79	5,89 $\pm$ 0,86	6,13 $\pm$ 1,05	6,24 $\pm$ 0,89
P _{CO₂}	(mm Hg)	41,12 $\pm$ 7,04	39,62 $\pm$ 8,19	39,62 $\pm$ 5,12	38,12 $\pm$ 6,31	41,37 $\pm$ 7,13	41,25 $\pm$ 6,20
P _{O₂}	(mm Hg)	82,75 $\pm$ 10,77	89,75 $\pm$ 11,33	94,25 $\pm$ 12,04	99,12 $\pm$ 12,62	95,12 $\pm$ 12,75	94,87 $\pm$ 9,06
S _{O₂}	(%)	95,25 $\pm$ 1,49	95,86 $\pm$ 1,46	96,75 $\pm$ 0,71	97,0 $\pm$ 0,76	96,75 $\pm$ 0,46	97,12 $\pm$ 0,64
O ₂ - Gehalt	(ml/100 ml Blut)	14,53 $\pm$ 1,47	14,92 $\pm$ 1,22	15,04 $\pm$ 1,15	15,09 $\pm$ 1,18	14,88 $\pm$ 0,94	15,09 $\pm$ 1,07
p H		7,402 $\pm$ 0,044	7,409 $\pm$ 0,046	7,412 $\pm$ 0,036	7,416 $\pm$ 0,036	7,406 $\pm$ 0,036	7,406 $\pm$ 0,032

	Z. d. M. 1 $\bar{x} \pm s$	Z. d. M. 2 $\bar{x} \pm s$	Z. d. M. 3 $\bar{x} \pm s$	Z. d. M. 4 $\bar{x} \pm s$	Z. d. M. 5 $\bar{x} \pm s$	Z. d. M. 6 $\bar{x} \pm s$
P _{CO₂} (mm Hg)	47,25 $\pm$ 6,63	47,50 $\pm$ 7,07	45,12 $\pm$ 5,72	46,62 $\pm$ 6,49	45,75 $\pm$ 9,07	47,62 $\pm$ 7,52
P _{O₂} (mm Hg)	44,12 $\pm$ 8,13	44,25 $\pm$ 8,86	46,12 $\pm$ 8,51	46,25 $\pm$ 7,32	46,25 $\pm$ 4,67	47,00 $\pm$ 8,57
S _{O₂} (%)	74,87 $\pm$ 10,95	74,87 $\pm$ 11,26	77,50 $\pm$ 9,14	78,75 $\pm$ 5,80	79,37 $\pm$ 4,56	77,62 $\pm$ 9,46
O ₂ - Gehalt (ml/100 ml Blut)	12,29 $\pm$ 1,19	12,39 $\pm$ 0,80	12,90 $\pm$ 1,06	12,61 $\pm$ 1,36	12,18 $\pm$ 1,28	12,27 $\pm$ 1,21
p H	7,337 $\pm$ 0,040	7,341 $\pm$ 0,047	7,347 $\pm$ 0,040	7,351 $\pm$ 0,044	7,351 $\pm$ 0,390	7,336 $\pm$ 0,068

avDO ₂ (ml/100 ml Blut)	2,49 $\pm$ 1,02	2,53 $\pm$ 0,84	2,13 $\pm$ 0,58	2,48 $\pm$ 0,79	2,70 $\pm$ 0,91	2,82 $\pm$ 0,32
O ₂ - Angebot (ml/min.)	1015,75 $\pm$ 211,27	979,91 $\pm$ 223,78	963,59 $\pm$ 194,11	890,82 $\pm$ 150,64	912,76 $\pm$ 156,69	942,40 $\pm$ 142,11
O ₂ - Aufnahme (ml/min.)	179,01 $\pm$ 92,79	171,29 $\pm$ 77,21	139,43 $\pm$ 54,31	150,59 $\pm$ 67,16	171,14 $\pm$ 83,34	179,71 $\pm$ 73,01

Tabelle 11:

Ergebnisse des t-Tests für verbundene Stichproben zur Prüfung der Differenz zwischen den Meßergebnissen zu den einzelnen Zeitpunkten der Messung (Z.d.M.). Mittelwert der Differenz ($\bar{d}$), Standardabweichung des Mittelwertes der Differenz (S_d) und Signifikanz (P).

		$ZdM_2 - ZdM_1$	$ZdM_3 - ZdM_1$	$ZdM_4 - ZdM_1$	$ZdM_6 - ZdM_5$	$ZdM_5 - ZdM_1$	$ZdM_6 - ZdM_1$
H Z V (l/min.)	$\bar{d}$	- 0,30	- 0,44	- 0,95	0,11	- 0,70	- 0,59
	S_d	+ 0,53	+ 0,69	+ 0,59	+ 0,41	+ 0,55	+ 0,81
	P	-	-	< 1 %	-	< 1 %	-

Arteriell

S_{O_2} (%)	$\bar{d}$	7,0	11,5	16,37	- 0,25	12,38	12,12
	S_d	+ 12,28	+ 13,89	+ 14,31	+ 6,04	+ 12,60	+ 13,02
	P	-	< 5 %	< 5 %	-	< 5 %	< 5 %
O_2 - Gehalt (ml/100 ml Blut)	$\bar{d}$	0,39	0,51	0,56	0,22	0,35	0,57
	S_d	+ 0,79	+ 0,91	+ 1,04	+ 0,53	+ 1,12	+ 1,03
	P	-	-	-	-	-	-
P_{CO_2} (mm Hg)	$\bar{d}$	- 1,50	- 1,50	- 3,0	- 0,12	0,25	0,12
	S_d	+ 4,37	+ 2,98	+ 5,32	+ 2,29	+ 3,61	+ 4,19
	P	-	-	-	-	-	-
p H	$\bar{d}$	-	0,01	0,02	-	0,01	0,01
	S_d	-	-	-	-	+ 0,03	+ 0,03
	P	-	-	-	-	-	-

Zentralvenös

P_{O_2} (mm Hg)	$\bar{d}$	0,12	2,0	2,12	0,75	2,12	2,87
	S_d	+ 2,64	+ 3,16	+ 3,87	+ 7,53	+ 4,99	+ 8,32
	P	-	-	-	-	-	-
S_{O_2} (%)	$\bar{d}$	0,75	3,75	1,87	-	- 0,87	- 0,87
	S_d	+ 3,88	+ 4,59	+ 5,44	+ 2,56	+ 5,22	+ 4,49
	P	-	-	-	-	-	-
O_2 - Gehalt (ml/100 ml Blut)	$\bar{d}$	0,10	0,62	0,33	0,09	0,11	0,02
	S_d	+ 0,62	+ 0,75	+ 0,90	+ 0,18	+ 0,85	+ 0,87
	P	-	-	-	-	-	-
P_{CO_2} (mm Hg)	$\bar{d}$	0,25	2,12	0,62	1,87	1,5	0,37
	S_d	+ 1,39	+ 3,91	+ 3,25	+ 5,49	+ 4,66	+ 4,1
	P	-	-	-	-	-	-
p H	$\bar{d}$	0,01	-	0,01	- 0,01	0,01	0,01
	S_d	-	-	+ 0,03	-	-	+ 0,03
	P	-	-	-	-	-	-

abgeleitete Variable

$avDO_2$ (ml/100 ml Blut)	$\bar{d}$	0,04	- 0,36	- 0,01	0,12	0,21	0,33
	S_d	+ 0,56	+ 0,82	+ 0,80	+ 0,58	+ 0,73	+ 0,99
	P	-	-	-	-	-	-
O_2 - Angebot (ml/min.)	$\bar{d}$	- 35,8	- 52,2	- 124,9	29,6	- 103,0	- 73,3
	S_d	+ 79,1	+ 107,0	+ 101,4	+ 71,2	+ 102,7	+ 137,5
	P	-	-	< 1 %	-	< 5 %	-
O_2 - Aufnahme (ml/min.)	$\bar{d}$	- 7,72	- 39,6	- 28,4	8,58	- 7,87	0,7
	S_d	+ 39,5	+ 58,0	+ 60,6	+ 42,8	+ 60,0	+ 79,5
	P	-	-	-	-	-	-

Herrn Professor Dr. med. M. Halmàgyi gilt
mein großer Dank für die freundliche Über-
lassung des Themas und für seine verständ-
nisvolle Unterstützung sowie Herrn Professor
Dr. Dr. J. Grote für die stetige fachkundige
Beratung.

LEBENS LAUF

Am 27. Januar 1934 wurde ich als drittes Kind meiner Eltern Mansour Al-Bassam und seiner Ehefrau Maria in Bagdad /Irak geboren.

Nach sechsjährigem Besuch der Volksschule wurde ich in der Mittelschule für die Dauer von drei Jahren aufgenommen. Danach wechselte ich an die Central-Secondary-School über, wo ich im Jahre 1954 das Abitur ablegte.

Beginn des Medizinstudiums im Sommer-Semester 1955 an der Universität Hamburg. Physikum in Mainz 1960. Das Staatsexamen erwarb ich 1966 an der Universität in Köln.

Von 1966 - 1968 leistete ich die vorgeschriebene zweijährige Medizinalassistentenzeit in verschiedenen Krankenhäusern ab. Danach begann ich meine Facharztausbildung am Institut für Anaesthesiologie der Johannes Gutenberg-Universität Mainz. Am 20. Juli 1972 erhielt ich die Facharztanerkennung als Anaesthesist von der Bezirksärztekammer Rheinhessen.

Seit Januar 1975 bin ich als Chefarzt an der Anaesthesie-Abteilung des Krankenhauses Paulinenstift in Nastätten tätig.

Ich bin verheiratet und habe zwei Kinder.

Seit 1977 besitze ich die deutsche Staatsangehörigkeit.

